

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

JULIO MORERA CARBONELL

Né le 21 Janvier 1907, à La Havane (Cuba)

Contribution à l'Étude
des Abscès du Poumon consécutifs
à des interventions abdominales

Président : M. LOEPER, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA
175, Boulevard Saint-Germain, 175
PARIS
1934

303

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

JULIO MORERA CARBONELL

Né le 21 Janvier 1907, à La Havane (Cuba)

Contribution à l'Étude des Abscès du Poumon consécutifs à des interventions abdominales

Président : M. LOEPER, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA
175, Boulevard Saint-Germain, 175
PARIS
1934



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST .
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES . . Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . . Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL . . Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS . Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLÉRY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LÉROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	CADENAT	Clinique chirurgicale (suite)
AUBERTIN		HEITZ-BOYER..	
BRULE		MOCQUOT	
CHIRAY		MOURE	
DUVOIR		SCHWARTZ	Clinique obstétricale.
HARVIER		GUÉNIOT.	
LIAN		LE LORIER....	
		LEVY-SOLAL ..	
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émis dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

Comme preuve de gratitude.

A MON PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur LOEPER

Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Qu'il trouve ici notre profonde re-
connaissance.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

INTRODUCTION

Bien que les abcès du poumon soient connus depuis fort longtemps déjà, leur étude n'a pris une extension véritable que depuis une dizaine d'années. Jusqu'alors, ils furent considérés comme des cas relativement rares, d'un diagnostic extrêmement difficile, d'un pronostic à peu près fatal, devant lesquels toutes les tentatives thérapeutiques étaient vouées à l'échec.

Puis on s'est aperçu que les abcès du poumon, comme d'une façon générale les suppurations pulmonaires, étaient beaucoup plus fréquents qu'on ne le pensait autrefois, on a vu que la radiologie et les prélèvements de pus pouvaient être d'un précieux secours pour leur diagnostic et qu'enfin un certain nombre d'entre eux pouvaient parfaitement guérir, soit spontanément, soit sous l'influence d'une thérapeutique bien conduite.

Tant de faits nouveaux suffirent pour donner à cette question un regain d'actualité qui est encore loin de s'épuiser. Bien qu'on connaisse actuellement fort bien l'histoire clinique de cette maladie, il reste encore un grand nombre de points à élucider. En dehors du problème thérapeutique qui n'est encore que fort incomplètement résolu, il existe surtout un *problème étiologique*.

C'est pour contribuer à ce problème que nous avons étudié les abcès du poumon consécutifs à des interventions abdominales.

Or, d'après nos observations dues à l'obligeance de M. le Professeur Loeper, comme également d'après celles que nous avons trouvées dans la littérature, il apparaît très clairement que les abcès postopératoires peuvent parfaitement réaliser un

abcès unique, ne se distinguant en rien des abcès d'apparence spontanée.



Telle est la principale idée que nous avons voulu montrer. Nous avons cependant repris toute l'étude de ces abcès, selon le plan suivant:

- I. — Etiologie et pathogénie.
- II. — Bactériologie.
- III. — Etude clinique.
- IV. — Diagnostic.
- V. — Traitement.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Les abcès du poumon consécutifs à des opérations abdominales, sont des suppurations secondaires, dues à l'infection pulmonaire par des germes provenant d'un foyer localisé dans un autre organe, jouant le rôle des sources infectieuses.

Le foyer infectieux primitif peut être la plaie opératoire (opération sur un champ septique). Les germes localisés d'abord dans cette plaie, peuvent gagner le poumon soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique comme nous verrons par la suite.

Mais le poumon peut être infecté par un autre mécanisme et les germes peuvent provenir d'un foyer qui n'est pas la plaie opératoire, comme certaines expériences le démontrent. Les voies respiratoires supérieures sont, après la plaie opératoire, les sources principales de cette infection, et l'infection pulmonaire se fera dans ce cas par voie bronchique ou descendante.

En somme, les foyers primitifs pouvant être l'origine des abcès du poumon survenus à la suite des interventions sur l'abdomen, peuvent être résumés de la façon suivante :

1° *La plaie opératoire;*

2° *Les voies respiratoires supérieures.*

1° *La plaie opératoire.* — Les opérations sur un champ septique (appendicectomie à chaud, laparotomie pour perforation d'un ulcus, etc.) sont celles qui peuvent se compliquer, le plus souvent, d'abcès du poumon.

L'importance de la plaie n'intervient pas, car même une plaie minime peut être le point de départ d'une embolie (avulsion dentaire, foyer de fracture ou de contusion). Ce qui importe, comme dit Cutler, c'est l'existence d'une lésion vasculaire. Mais par quelle voie les microbes arrivent-ils au poumon?

a) Voie sanguine.

b) Voie lymphatique.

a) *Voie sanguine.* — C'est par cette voie que les microbes arrivent au poumon dans la grande majorité des cas des suppurations pulmonaires secondaires à des interventions abdominales.

Cutler est le grand partisan de cette théorie, et il a fait des expériences remarquables tendant à prouver que les complications pulmonaires post-opératoires, sont presque toujours le fait d'embolies septiques parties de la plaie opératoire.

Pour Cutler, les conditions inhérentes à la plaie ont beaucoup plus d'importance que l'irritation produite dans le poumon par l'inhalation d'éther ou d'autre anesthésique favorisant l'infection descendante ou bronchique.

Holman et Shlueter ont fait plusieurs expériences sur cette question, et ils ont obtenu des résultats très intéressants en provoquant chez les chiens des abcès du poumon au moyen d'embolies septiques (90 % des cas opérés).

Dans leurs premières expériences ces auteurs ont introduit dans les veines des chiens un tronçon de veine muni d'un index métallique. Par ce procédé, ils sont arrivés à produire des abcès pulmonaires.

Par la suite, ils ont utilisé des caillots, et, enfin, pour se rapprocher plus encore des conditions pathologiques de l'homme, ils essayèrent d'obtenir la formation du caillot dans les veines mêmes du chien. A cet effet, ils ont isolé temporairement un segment veineux, en y injectant après un peu de fibrinogène et une émulsion bactérienne. Dans ces conditions, ils sont arrivés à provoquer des abcès du poumon comme dans leur première expérience.

Dans une dernière série de travaux, sans aucune ligature veineuse, sans aucune injection intraveineuse, ils ont provoqué un abcès dans le voisinage de la veine jugulaire du chien, et l'écrasement de cette collection purulente produisit plus tard un abcès du poumon.

Ces nombreuses expériences nous montrent la possibilité d'infection pulmonaire par la voie sanguine.

b) *Voie lymphatique*. — Les travaux de Roussiel (1910), de Bolton (1921), de Williamson et Brown (1923) ont montré que les microbes sont transportés par les lymphatiques du péritoine au poumon.

Les défenseurs de la théorie de l'origine naso-bucco-pharyngée de l'infection pulmonaire chez les opérés de l'abdomen, nient la théorie des embolies septiques provenant de la plaie opératoire.

Ces auteurs pensent que ces embolies donneraient plutôt des abcès hépatiques, car elles doivent passer d'abord par le foie où elles auraient toute chance de s'arrêter.

Mais les travaux de Lambret et Razemon expliquent pourquoi elles ne s'arrêtent pas au niveau du foie. Leurs expériences montrent que les embolus partis de la plaie opératoire empruntent la voie lymphatique pendant la première partie de leur trajet, et gagnent le canal thoracique; de là ils vont, en passant par la sous-clavière, au cœur droit et ensuite au poumon où ils s'arrêtent enfin.

Par conséquent, les embolus n'ont pas besoin de passer par le foie pour arriver au poumon. Il y a un fait qui est en faveur de cette conception, c'est que les lymphatiques sous-péritonéaux laissent passer plus facilement les germes microbiens que les capillaires sanguins.

Lambret et Razemon ont pu prouver leur théorie, en mettant des animaux en expérience dans les mêmes conditions opératoires que l'homme.

Ils ont remplacé les germes microbiens par des particules solides: du vermillon finement broyé au mortier d'agate.

En plusieurs expériences, ils ont pu constater que la

grande partie du vermillon mis sur la plaie opératoire se trouvait peu de temps après dans le poumon. La rate et le foie ne contenaient que peu de vermillon, et les autres organes pas du tout.

On distinguait très bien les particules du sel métallique dans les coupes histologiques éclairées par une lumière réfléchie. Quelquefois, le vermillon était si abondant qu'on pouvait même le voir à l'œil nu et à la radiographie des pièces.

Ces expériences nous prouvent, que non seulement des embolies microscopiques, mais que même les embolies macroscopiques volumineuses peuvent aller jusqu'au poumon en partant de la plaie opératoire et en passant par cette voie lymphatique et mi-sanguine, sans passer du tout par le foie.

2° *Foyer infectieux primitif des voies respiratoires supérieures (voie d'infection descendante)*. — L'infection du poumon à la suite des interventions sur l'abdomen peut se faire aussi par voie descendante ou bronchique. Les germes d'abord localisés dans les cavités naso-bucco-pharyngées peuvent arriver au poumon par aspiration des mucosités provenant de ces cavités et envahir un territoire pulmonaire.

Cet envahissement serait favorisé par l'action préalable de l'anesthésie générale (surtout à l'éther).

Le poumon pourra être infecté aussi par des microbes venant de l'extérieur par voie aérogène (fréquence des abcès du poumon pendant les épidémies de grippe).

La fréquence de suppurations pulmonaires à la suite des opérations naso-bucco-pharyngées (surtout en Amérique) nous prouvent la possibilité d'infection pulmonaire par la voie bronchique.

Aussi Smith, Pilot, Davis et Shapiro ont démontré, par une série d'expériences, que l'infection du poumon peut se faire par voie trachéale.

Nous pensons que les germes producteurs de l'abcès pulmonaire peuvent réaliser l'infection du poumon : soit par voie sanguine (embolie septique venant de la plaie opératoire), soit par voie descendante ou bronchique (microbes apportés

par aspiration des mucosités naso-bucco-pharyngées); aussi nous pensons, avec certains auteurs, que les microbes peuvent arriver au poumon apportés par les matières vomies; l'anesthésie générale, en diminuant les réflexes laryngés, crée des conditions favorables à la pénétration de ces germes dans le poumon.

Nous croyons que la voie suivie par les microbes producteurs de l'abcès pulmonaire chez un de nos malades (Observation I) a été la voie bronchique, et nous nous basons pour affirmer cela, sur les faits que nous allons énumérer:

1° La complication est apparue le lendemain de son intervention, date très précoce pour admettre comme cause de son abcès une embolie septique;

2° L'opération a été faite à froid, et elle a consisté en la simple section d'une bride qui étranglait la partie toute terminale du grêle (pas de septicité de la plaie opératoire);

3° Il a été opéré pendant le mois de janvier (épidémie de grippe), et le germe trouvé (deux fois dans ses crachats, et une fois par examen direct du pus de l'abcès) a été le pneumocoque;

4° L'opération a été faite sous l'anesthésie générale à l'éther.

Le mécanisme d'infection pulmonaire chez un autre de nos malades (Observation II) nous semble très différent du précédent, et c'est par voie sanguine (embolie) que le poumon semble être infecté dans ce cas.

L'apparition de la complication se fit plus tard (douze jours après l'opération).

L'intervention a été faite sur un champ septique (appendicectomie à chaud (ap. gangréneuse).

L'abcès du poumon a fait le type putride (gangreneux).

Facteurs qui favorisent l'apparition des abcès du poumon post-opératoires. — Les opérations portant sur l'étage supérieur de l'abdomen favorisent la colonisation des germes qui

arrivent au poumon par différentes voies, d'une part par les douleurs de la plaie opératoire qui empêchent le malade de respirer à fond, et d'autre part une sorte de paralysie réflexe du diaphragme.

Le défaut de respiration provoque une stase circulatoire et une mauvaise ventilation pulmonaire, qui rendent le terrain propice à l'infection et au développement des microbes dans le parenchyme pulmonaire.

L'anesthésie à l'éther. — L'éther joue un rôle considérable dans la production d'abcès du poumon post-opératoire. Ses vapeurs sont capables, en détruisant l'épithélium protectif, de rendre possible la colonisation des germes microbiens dans le poumon.

Dresser a démontré que les vapeurs d'éther sont seulement irritantes pour l'épithélium pulmonaire quand elles atteignent une concentration supérieure à 6 ou 7 %.

Les autres anesthésiques (chloroforme, etc.) peuvent aussi favoriser les complications pulmonaires, mais ils sont moins dangereux que l'éther.

Etat de la plaie opératoire. — Le grands traumatismes des tissus de la région opérée, une hémostase incomplète, la richesse des veines dans la zone opératoire favorisent la formation des thrombus veineux qui, plus tard, seront des embolies septiques infectantes.

Etat antérieur du sujet. — Featherstone envisage les facteurs suivants :

1° La forme du thorax;

2° La plus ou moins grande abondance des sécrétions bronchiques;

3° L'état antérieur de l'appareil pulmonaire. Il est d'une grande importance, car les lésions du poumon antérieures à l'opération devront faire redouter une complication (la tuberculose et même des simples bronchites).

Entre autres causes prédisposantes, Kelling nous cite: les

tares, l'alcoolisme, la misère physiologique, l'excitation psychique, la douleur, la dénutrition et l'âge avancé.

Etat des voies respiratoires supérieures. — Les angines (surtout celle du type fusospirillaire) et quelques infections naso-bucco-pharyngées devront faire craindre la possibilité d'infection du poumon après l'intervention, et faire ajourner l'opération si possible.

Refroidissement et choc opératoire. — D'après Hopkings et Parker (1918), le parenchyme pulmonaire est, avec le parenchyme hépatique, celui qui a le pouvoir bactéricide le plus élevé.

Le refroidissement et le choc opératoire diminueraient le pouvoir bactéricide du poumon.

Chute de la tension artérielle. — La chute de la pression qui suit les interventions sur l'abdomen sera une cause favorisant des complications pulmonaires post-opératoires, d'après Geist et Somberg.

Influence du milieu épidémique. — C'est pendant les mois de janvier et février (période de grippe) que les abcès du poumon sont plus fréquents.

Nature de l'intervention. — Les interventions portant sur l'étage supérieur de l'abdomen, surtout quand le péritoine est intéressé, entraînent souvent des abcès pulmonaires post-opératoires. Parmi ces interventions, celles que l'on pratique sur l'estomac (Observations IV et VI) et celles qui portent sur la vésicule biliaire (Herb) constituent les plus fréquentes comme cause d'abcès du poumon.

Les appendicites (surtout quand elles sont opérées à chaud) arrivent quelquefois à produire des abcès pulmonaires (Observations II, III et V). Ce sont presque toujours des abcès fétides et de pronostic très grave (trois malades cités dans notre travail ont fait des abcès fétides et ils sont morts).

Les interventions pour occlusion intestinale (Héroy, Peters en 1926 et l'observation numéro I), les hernies (Smith, 1927)

exposent, elles aussi, aux abcès du poumon. Il faut citer également, chez la femme, les interventions utérines (Observation VII), surtout le curettage post-abortum.

A côté des abcès du poumon post-opératoires consécutifs à des opérations sur l'abdomen, il existe une autre source importante d'abcès pulmonaires :

Les opérations naso-bucco-pharyngées.

Les Américains prétendent que les opérations naso-bucco-pharyngées, et surtout les amygdalectomies, donnent la majorité des cas des abcès du poumon post-opératoires. Ils se basent sur plusieurs statistiques, comme par exemple celle de Heblom (1927) qui trouve une proportion de 45 % d'interventions bucco-pharyngées contre 5 % des laparotomies. Mais, en France et aussi en Angleterre, les statistiques sont en discordance avec celles des Américains.

Fearsthorne, à Londres, sur quarante-huit observations des suppurations post-opératoires, note quarante-trois fois des interventions abdominales et seulement cinq fois des opérations rhino-pharyngées. A Paris, les statistiques montrent que les complications pulmonaires post-opératoires sont surtout consécutives à des interventions abdominopelviennes et il s'agit presque toujours des femmes (opérations sur l'utérus).

CHAPITRE II

BACTERIOLOGIE

Pour faire l'étude bactériologique d'un abcès du poumon, nous avons deux moyens :

1° L'examen des crachats purulents ;

2° L'étude du pus obtenu par ponction directe de l'abcès. Seul ce dernier moyen nous permettra de résoudre le problème à coup sûr.

1° *Examen des Crachats.* — C'est une méthode trompeuse, mais qu'il faut toujours exécuter, car elle nous donne quelques renseignements sur la nature de l'abcès, et quelquefois c'est à elle seule que l'on peut recourir (abcès profonds, inaccessibles par voie transpariétale).

On doit chercher d'abord le bacille de Koch par la méthode de Ziehl. Après on fera un examen sur lame pour rechercher les autres germes (pneumocoques, streptocoque, etc.). On pourra faire des cultures sur gélose superficielle et profonde, mais on n'aura pas la certitude que les microbes obtenus soient les agents responsables de l'abcès, car ils peuvent provenir des voies respiratoires supérieures ou de la cavité buccale.

On doit faire aussi des inoculations au cobaye, mais les résultats obtenus par l'examen des crachats n'auront pas une grande valeur.

2° *Ponction directe.* — Avec cette méthode, on prélève le pus directement de la cavité de l'abcès.

On a accusé ce procédé de pouvoir disséminer l'infection dans la cavité pleurale et dans les tissus environnants de l'abcès perforé par l'aiguille, mais aujourd'hui on pratique cette méthode, car l'expérience a démontré que les dangers en sont théoriques si on procède avec soin. Mais malheureusement, quelquefois on ne peut arriver à la cavité de l'abcès par voie transpariétale, soit parce qu'il est très profond, soit qu'on n'a pas pu le localiser à la radioscopie ni à la radiographie.

A l'examen du pus de l'abcès, on distingue, d'une façon générale, deux groupes de microbes :

a) Les microbes pyogènes;

b) Les microbes anaérobies de la gangrène.

Mais un abcès à type pyogène au début peut, par surinfection secondaire, devenir putride, les germes anaérobies pouvant ultérieurement disparaître à nouveau.

a) *Microbes pyogènes.* — Ces microbes sont la cause des abcès simples, d'un pronostic moins grave que les abcès putrides et d'une évolution en général peu longue.

Le plus souvent, on trouve une seule espèce de germes dans le pus des abcès à pyogènes.

Les deux germes qu'on trouve plus fréquemment dans ces abcès sont le *streptocoque* et le *pneumocoque*. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence respective.

D'après Kourilsky, le streptocoque se localise avec une grande prédilection dans le parenchyme pulmonaire. D'après d'autres auteurs, le pneumocoque serait le microbe le plus fréquemment trouvé dans les abcès à pyogènes. Certains auteurs, en Amérique, auraient trouvé le pneumocoque du type IV en 70 % des cas.

Lambret et Razemon ont trouvé l'entérocoque dans certains abcès pulmonaires secondaires à des opérations sur l'estomac. D'autres germes, comme le staphylocoque doré, le *B. melaninogenicum* et le *proteus* peuvent aussi provoquer des abcès à pyogènes.

Il faut noter que tous ces microbes donnent un tableau

clinique et une lésion anatomique identiques. Il est également important de signaler la possibilité de transformation des abcès à pyogènes en abcès putrides, par surinfection au cours de l'évolution, d'où l'importance des examens répétés du pus des abcès simples.

b) *Groupe anaérobie de la gangrène.* — Il est très difficile de délimiter l'abcès de la suppuration gangreneuse. Kourilsky, dans sa thèse, reconnaît que: « Ni la bactériologie, ni l'anatomie pathologique, ni la clinique ne permettent de conclure si ces suppurations fétides chroniques doivent être considérées comme des abcès ou des gangrènes. »

Les germes trouvés dans des abcès du poumon à type putride sont des microbes anaérobies, et, à l'examen du pus de ces abcès, on peut constater plusieurs germes d'espèces différentes.

Dans le pus recueilli directement du foyer, dans les crachats et dans le centre des lésions, on constate une quantité formidable de microbes de plusieurs types et diversement associés: le perfringens, le ramosus, le fundicliformes, cocci isolés, groupés ou en chaînettes, Gram positifs ou Gram négatifs. Ces germes cultivés en gélose profonde donnent des cultures exubérantes, s'accompagnant souvent d'un faible dégagement de gaz.

Le pneumo-bacille de Friedländer et l'*amoeba histolytica* sont les agents pathogènes de deux types d'abcès que nous pouvons grouper à part.

Les abcès pulmonaires post-opératoires peuvent donner les deux types antérieurement décrits, soit des abcès putrides (Observations II, III, V), ou bien des abcès à pyogènes (Observations I, IV, VI et VII).

Certains auteurs pensent que les abcès du poumon post-opératoires sont presque toujours à type putride.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, il nous faut retenir trois types de suppurations pulmonaires:

1° Abcès collecté unique;

2° Abscès à foyers multiples;

3° Suppuration diffuse en ruche, de pyosclérose mal définie.

Le diagnostic du type anatomo-pathologique de l'abcès est important à faire quand l'heure chirurgicale a sonné.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE GENERALE

Les abcès pulmonaires post-opératoires peuvent être putrides ou à pyogènes, n'ayant pas un tableau clinique spécial qui les différencient des abcès du poumon primitifs.

Pour faciliter l'étude clinique des abcès pulmonaires, nous diviserons en deux périodes l'évolution de la maladie.

1° Période de constitution;

2° Période de suppuration et d'ouverture de la collection dans les bronches.

1° Période de constitution

Pendant cette période, ils n'offrent rien de caractéristique.

Début. — Les abcès du poumon peuvent débiter d'une façon insidieuse ou brusque. Les signes physiques, même les signes radiologiques et fonctionnels sont ceux d'une pneumopathie aiguë quelconque, et seuls les antécédents opératoires pourront nous faire craindre une complication pulmonaire septique.

Un fait intéressant que Léon Kindberd note dans son livre et que nous avons constaté chez nos deux malades, est l'hésitation de la localisation de l'abcès. Au début, on trouve des signes physiques et radiologiques des deux côtés du thorax, jusqu'au moment où des signes physiques et radiologiques importants nous montrent le côté où l'abcès s'est formé.

Les signes physiques. — A ce moment de l'affection, ils sont ceux d'un foyer de condensation pulmonaire (rien de

caractéristique). A la palpation: augmentation des vibrations vocales. A la percussion: de la sous-matité ou de la matité. A l'auscultation: souffle tubaire.

Les signes fonctionnels. — Toux sèche, mais quelquefois accompagnée d'une expectoration muco-purulente et rouillée du type pneumonique, point de côté et dyspnée.

La fièvre est presque toujours élevée et du type oscillante prédominant le soir. Il existe aussi à ce moment une grosse leucocytose.

Six ou sept jours après le début de l'affection, on assiste à la deuxième période ou phase de suppuration.

2° Période de suppuration et ouverture de la collection dans les bronches

L'expectoration purulente qui suit l'ouverture de l'abcès dans les bronches est le premier signe révélateur de la suppuration pulmonaire.

Cette ouverture peut se faire brusquement pour la grande vomique, indiquant que la communication entre la cavité de l'abcès et les bronches est assez large et comporte un pronostic plus favorable, car le drainage de l'abcès sera convenablement assuré.

Mais quand la deuxième période s'établit d'une façon progressive (les petites vomiques fractionnées) cela indique que la brèche qui fait communiquer l'abcès avec les bronches est étroite, le drainage se fera insuffisamment et par conséquent le pronostic sera moins favorable que dans le cas précédent.

Après son ouverture dans les bronches, l'abcès entre dans une phase de suppuration ouverte. L'expectoration purulente s'installe et la quantité de crachats est très variable (les crachats peuvent arriver à 500 cc. pendant les vingt-quatre heures). L'expectoration peut prendre le type de celle de la dilatation des bronches classique; vidage matinal et vespéral, et parfois vidage plus facile en certaines positions.

A cette période, il est intéressant de faire la courbe journalière de la quantité et de la qualité de l'expectoration, et d'établir sa relation avec la température.

Caractères physiques de l'expectoration. — Les crachats peuvent constituer une grosse nappe purulente homogène, ou avoir l'aspect nummulaire des crachats tuberculeux. La coloration est aussi très variable (gris verdâtre, jaune verdâtre, noirâtre, etc.).

Par le seul aspect macroscopique des crachats, on peut soupçonner le germe causal, mais on ne pourra jamais faire le diagnostic bactériologique certain à l'aide de ce seul facteur.

Les crachats qu'on observe dans les formes putrides ne sont pas du tout homogènes, comme les antérieurs (propres aux abcès à type pyogène). Leur coloration est aussi très variable et elle peut être rougeâtre, verdâtre, puriforme, contenant des lambeaux formés par conglomération des leucocytes.

Les réactions bronchiques secondaires, quelquefois modifient l'aspect des crachats et on voit alors l'expectoration se déposant en trois couches. Les crachats des abcès putrides peuvent aussi avoir des caillots noirâtres et être franchement hémorragiques. Tandis que l'odeur de l'expectoration des abcès à pyogènes est généralement fade, les crachats des abcès putrides sont très fétides (charogne).

Signes physiques. — Après la vomique, les signes physiques sont d'une variabilité extrême.

A la palpation, les vibrations vocales sont plus ou moins augmentées.

A la percussion, on perçoit une zone de matité plus ou moins étendue, mais quelquefois, quand l'abcès est très superficiel et vide de pus, on peut obtenir de la sonorité.

A l'auscultation, dans quelques cas, on aperçoit des signes nets de caverne: souffle cavitaire et même amphorique, gargouillement, râles humides qui varient avec la toux, retentissement de la voix et de la toux.

Comme on voit, les signes physiques n'ont rien de caractéristiques et sont très variables.

Signes fonctionnels. — A côté de l'expectoration, les autres signes fonctionnels sont: la toux, la dyspnée, le point de côté. Comme nous voyons, ils n'ont rien non plus de caractéristique.

Signes généraux. — Pendant la phase de suppuration, le malade est très asthénisé, et sa peau présente une teinte jaune terreuse. La température est oscillante et elle monte et baisse avec l'expectoration; mais il y a des cas où elle est complètement irrégulière et atypique.

Un symptôme noté par Kourilsky dans sa thèse, c'est l'hypocratisme des ongles, symptôme qui apparaît précocement.

Evolution et pronostic. — Il existe trois évolutions possibles dans les abcès du poumon:

1° La mort rapide par infection très virulente, avant que la collection purulente soit formée. Dans ce cas, le malade meurt par septicémie, et on ne fait le diagnostic qu'à l'autopsie;

2° Le passage à la chronicité. Quand l'abcès dure plus de deux mois, on peut dire que la suppuration pulmonaire passe à la chronicité. Il faut toujours faire attention quand on parle de guérison complète, car, dans l'évolution des abcès chroniques, il existe des périodes d'accalmie qui sont toujours suivies de rechutes.

Les abcès chroniques peuvent évoluer pendant longtemps, même des années, entrecoupés par périodes d'accalmie trompeuse, pendant lesquelles les malades se croient guéris.

La mort survient, soit par une complication (pleurésie purulente de la grande cavité, pyo-pneumothorax, etc.) au cours de l'évolution de l'abcès; soit par cachexie; soit, enfin, subitement.

Les abcès putrides passent souvent à la chronicité, et les abcès à pyogènes suivent fréquemment une évolution aiguë;

mais ce n'est pas une règle, et on voit des abcès à pyogènes suivre une marche chronique, tandis que des abcès putrides évoluer d'une façon aiguë.

A ce propos, Léon Kindberg dit: « Rien n'est plus décevant que le pronostic des suppurations pulmonaires, rien de plus déconcertant que leur évolution. »

La guérison spontanée. — Les abcès du poumon peuvent guérir spontanément, et les statistiques nous montrent que le nombre d'abcès qui guérissent de cette façon est respectable (20 à 40 %).

Les abcès à pyogènes guérissent un peu plus souvent que les autres (40 à 50 %).

Il faut retenir qu'on doit toujours être réservé pour faire le pronostic des abcès pulmonaires.

Complications

Elles sont de différents ordres:

Pneumothorax. — Kourilsky signale que l'ouverture spontanée de l'abcès à la plèvre serait une éventualité assez rare. C'est plutôt une complication à redouter dans les essais de traitement par le pneumothorax artificiel.

Le pyo-pneumothorax développé à la suite de cet accident est très grave et d'issue presque toujours fatale.

Abcès métastatiques. — Ils sont d'une extrême gravité, surtout quand ils se développent dans le cerveau, et ils témoignent un état septicémique.

Cependant la guérison peut survenir quelquefois.

Maladies associées. — L'association de la tuberculose pulmonaire avec l'abcès du poumon, quoique rare, est intéressante à signaler.

On croit que l'abcès du poumon se développe par infection putride des parois d'une caverne.

D'autre fois, c'est la tuberculose qui est secondaire à l'abcès (thèse de Adida), une caverne putride devenue scléreuse et apparemment exclue: le malade fut emporté par une broncho-pneumonie tuberculeuse extensive au reste des deux poumons.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Au début de la maladie, le diagnostic de l'abcès du poumon est presque impossible à faire.

A ce moment-là, il n'y a rien de caractéristique. Tous les signes sont ceux d'une pneumopathie aiguë, et même la radiographie nous montre une image de condensation pulmonaire, souvent des deux côtés du thorax.

On a pensé déceler de bonne heure les suppurations encore cachées, par l'étude de la formule sanguine. Une leucocytose excessive serait un signe d'abcès. En effet, les chiffres sont souvent très élevés: 25.000, 30.000, jusqu'à 45.000 leucocytes avec 80 ou 90 % de polynucléaires; mais, malheureusement, ce n'est pas une règle et plusieurs fois on trouve la leucocytose modérée; même dans les cas d'abcès à pyogènes.

C'est à la deuxième période de l'affection qu'on fera le diagnostic, car, à ce moment, la collection purulente déjà formée s'ouvre dans les bronches, donnant lieu à l'apparition d'une expectoration plus ou moins caractéristique et des signes radiologiques souvent très nets.

Etude radiologique. — C'est toujours pendant la période de suppuration ouverte qu'on trouve à la radioscopie des images assez caractéristiques qui le plus souvent nous permettront de faire le diagnostic exact.

Dans la première période de son évolution, l'abcès donne à la radiologie une image d'opacité uniforme plus ou moins arrondie et de contours un peu flous.

Après l'ouverture de l'abcès dans les bronches, l'image subit une modification et on a alors l'image hydro-aérique, typique, suspendue dans la clarté du poumon et entourée d'une zone opaque de condensation pulmonaire. Mais malheureusement l'image hydro-aérique ne se présente pas dans tous les cas, et quelquefois l'abcès se traduit à la radiologie par des opacités qui n'ont rien de caractéristique et même, dans certains cas vraiment exceptionnels, la suppuration pulmonaire passera inaperçue à l'examen par les rayons X et ne sera constatée que par l'autopsie.

Il y aura souvent intérêt à compléter le premier examen par une exploration, après injection de lipiodol intrabronchique, qui apportera plus de précision au diagnostic et à la localisation de la suppuration.

L'exploration lipiodolée peut se faire aussi par voie trans-pariétale. Les travaux récents d'Ameuille, Darbois et Loeper nous indiquent la technique et nous montrent que l'infection des tissus voisins ne se produit pas si on opère avec soin.

Pour bien faire l'injection dans la cavité de l'abcès, il faut repérer soigneusement la situation de l'abcès à l'aide de l'examen radioscopique et voir de quelle paroi il est plus proche.

La ponction de l'espace intercostal choisi se fera avec une aiguille assez forte (aiguille à pneumothorax) et après avoir traversé la paroi, on fera le reste de l'opération sous le contrôle radioscopique. Pour se rendre compte si on est dans la cavité de l'abcès, on aspire avec une seringue. Les signes qui nous indiquent si on est bien placé sont la facilité d'aspiration et l'aspiration de pus. Ensuite on injecte le lipiodol et on pourra voir à la radioscopie s'il est bien dans la cavité.

Les signes physiques, les symptômes fonctionnels, l'examen bactériologique des crachats et du pus nous aideront à faire le diagnostic, mais c'est surtout l'examen radiologique qui nous donnera avec plus de certitude la clef du diagnostic.

Diagnostic différentiel. — Il faudra éliminer les lésions parenchymateuses, les affections bronchiques et les pleurésies enkystées.

Lésions parenchymateuses. — Le cancer pulmonaire (sarcome) peut donner à la radio une image arrondie, semblable quelquefois à des images de l'abcès.

Le kyste hydatique, par son image radiologique arrondie, peut aussi poser le problème, surtout dans le cas de kyste suppuré.

Certains cas de tuberculose pulmonaire peuvent être difficiles à diagnostiquer avec les abcès du poumon pour l'analogie apparente des images radiologiques et des signes physiques; mais il faut noter que la tuberculose pulmonaire et les abcès du poumon à marche chronique évoluent souvent ensemble. Le diagnostic différentiel avec les bronchorrhées et les ectasies bronchiques est quelquefois très difficile et c'est dans ce cas-là que la radiographie après injection lipiodolée par voie intra-trachéale s'impose.

Encore plus difficile est le diagnostic entre abcès du poumon et pleurésie interlobaire.

Quelquefois, il est impossible de le faire, les images radiologiques sont si semblables qu'on ne peut se prononcer ni en faveur de l'abcès ni pour la pleurésie interlobaire.

En France, Sergent, Kourilsky, Lemièrre, Rist, Léon Kindberg et autres ont travaillé pour déceler quelle affection est la plus fréquente, et ils ont constaté que l'abcès du poumon est beaucoup plus courant que la pleurésie interlobaire.

CHAPITRE V

TRAITEMENT DES ABCES DU POUMON

Nous pouvons diviser en deux parties le traitement des abcès du poumon post-opératoires :

1° Traitement préventif.

2° Traitement curatif.

Nous insisterons seulement sur le traitement préventif, car le traitement curatif, soit médical, soit chirurgical, est le même que celui qu'on emploie dans les abcès du poumon en général...

Traitement préventif

Pour éviter, ou au moins diminuer la fréquence des abcès du poumon secondaires à des opérations chirurgicales, il faudra observer quelques précautions pré et post-opératoires :

1° Ajourner l'opération, si cela est possible, chaque fois qu'on constate de l'infection naso-bucco-pharyngée ou des lésions pulmonaires.

Il faudra toujours, avant l'opération, désinfecter la cavité buccale par tous les moyens mis à notre disposition : avulsion du chicot, lavage et brossage des dents, huile goménolée dans le nez, vaccination locale, etc.

2° Injecter de l'atropine (sulfate) une heure avant l'opération pour diminuer les sécrétions bronchiques qui peuvent favoriser la colonisation des microbes.

3° Chez les opérés de l'abdomen, le bandage doit être peu serré de façon à permettre la libre expansion des bases pulmonaires.

4° Encourager le malade à cracher pour maintenir son arbre bronchique le plus vide possible des mucosités.

5° Ne pas trop pousser l'anesthésie, car, de cette façon, on arrive à supprimer les réflexes laryngés et trachéaux et les sécrétions, et les matières vomies peuvent ainsi pénétrer dans l'appareil respiratoire et y déterminer des infections (Razemon).

6° Traumatiser le moins possible les tissus pendant l'opération. Faire une hémostase minutieuse. Panser les vaisseaux avant de les couper. Lier les veines à une certaine distance du point écrasé par la pince, si possible au ras du tronc où elles se jettent (toutes ces précautions sont destinées à éviter la formation de thrombus qui, plus tard, peuvent se transformer en embolus septiques).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Personnelle)

M. D..., âgé de 40 ans, mécanicien, entre dans le service du professeur Loeper, à la salle Brissaud, le 10 janvier 1934, pour des vomissements et des douleurs abdominales.

Opéré il y a trois ans pour ulcus pylorique (gastro-entérostomie), le malade a présenté après son opération des troubles gastriques (hyperchlorhydrie, pyrosis, vomissement sans horaire fixe, pesant et gonflement post-prandial avec des périodes d'accalmie).

Le 10 janvier 1934, il entre dans le service pour des vomissements et douleurs abdominales, et, le 15 janvier, il fait un syndrome d'occlusion intestinale nécessitant une intervention chirurgicale. L'opération a consisté en une simple section d'une bride épiploïque qu'étranglait la partie toute terminale du grêle et qui se fixait dans le bassin. L'opération a été pratiquée sous l'anesthésie générale à l'éther.

Le lendemain de son opération, la température, qui était normale avant l'intervention, monte jusqu'à 38,7, et, en même temps, il commence à tousser sans cracher, mais avec une grande oppression thoracique gênant beaucoup la respiration.

L'examen physique pratiqué en ce moment donne des signes de condensation pulmonaire siégeant dans une zone assez étendue à la base du poumon droit. A la palpation: les vibrations vocales sont augmentées; à la percussion: matité, et, à l'auscultation: souffle tubaire accompagné de râles nombreux de toutes catégories. A la base du poumon gauche, les vibrations vocales sont diminuées, et on trouve aussi à la percussion de la sous-matité, à l'auscultation des râles peu nombreux.

Le malade est pâle et dyspnéique, et se sent très fatigué. En présence de ce tableau, on pense à une pneumopathie aiguë sans pouvoir faire un diagnostic exact.

Les jours suivants, la température est oscillante (entre 38 et 39), et, le cinquième jour après l'intervention, elle monte jusqu'à 40°.

Le malade continue à tousser mais il ne crache pas; il est aussi très asthénisé.

C'est seulement au dixième jour après l'opération que l'expectoration apparaît. Les crachats sont muco-purulents, d'une coloration jaunâtre, non fétides et peu abondants.

Examiné à la radioscopie, on trouve une zone opaque de condensation pulmonaire, plus ou moins arrondie, de contours flous, qui occupe tout le lobe inférieur du poumon droit. On remarque aussi, à la base du poumon gauche, l'existence d'une zone d'opacité.



Trois jours après, le matin, il éprouve une douleur très violente siégeant à la face antérieure de la partie moyenne du poumon droit. Son faciès est angoissé, il est dyspnéique et il rejette une grande quantité de pus d'une coloration verdâtre, mais sans fétidité. Le malade est toujours très asthénisé et sa température continue à être élevée et oscillante (entre 38 et 39), en même temps qu'on remarque du muguet à l'examen de sa cavité buccale. Celui-ci est à type leucoplasique et tapisse même le voile du palais. On commence à lui appliquer des collutoires alcalins, mais le muguet ne cède pas à ce traitement. Le jour suivant la vomique, le malade ne cesse pas de cracher, il nous dit que le changement de position réveille en lui des crises de toux, en particulier la position assise. Son expectora-

tion est irrégulière, avec des crises plus ou moins violentes; lorsqu'elle augmente, la température diminue.

A la fin du mois de janvier, on pratique un examen radioscopique et on trouve à ce moment-là, dans la partie moyenne du poumon droit, une image hydro-aérique caractéristique entourée d'une zone de condensation pulmonaire. Le diagnostic d'abcès du poumon s'impose.

A ce moment, on trouve les signes physiques suivants: à la palpation: les vibrations vocales sont diminuées (épanchement léger); à la percussion: toujours de la matité, et, à l'auscultation: des bruits cavitaires (souffle cavitaire avec des râles humides). Un examen de crachats nous montre l'absence de B. K. et la présence du pneumo-coque.

L'état général du malade est très mauvais. Le 2 février, on lui fait un quart de c.c. de vaccin polyvalent; le 4, trois quarts de c.c.; le 6, 1 c.c.; le 10, un quart de c.c.; le 12, la moitié d'un c.c., et on arrête le traitement sans avoir obtenu aucune amélioration.

Le 13 février, on commence à lui faire du sérum anti-pneumococcique (40 c.c. tous les jours) jusqu'au 3 mars. Aussi de la teinture d'ail (20 gouttes tous les jours); huile camphrée et hyposulfite de soude. Mais, malgré le traitement, la maladie continue à s'aggraver, quoique la température ait baissé un peu; l'expectoration reste très abondante (jusqu'à 300 c.c. pendant les vingt-quatre heures). Les signes physiques sont les mêmes et le faciès du malade est pâle, terreux et tiré. Il a maigri beaucoup et son muguet persiste.

Le 27 février, radiographie des poumons qui nous montre une opacité du lobe inférieur du poumon droit, arrondie, mais sans niveau de liquide. On remarque aussi une zone d'opacité à la base du poumon gauche.

Le 20 mars, l'état du malade continue de la même façon et on se décide à lui faire du novarsénobenzol (0,15 deux fois par semaine en injection intra-veineuse) et du sérum anti-gangréneux (tous les jours 40 c.c.). On continue la teinture d'ail.

Le 21 mars, on lui fait une ponction de l'abcès par voie trans-pariétale antérieure et on retire une goutte de pus qui, à l'examen au laboratoire, présente des pneumocoques. En même temps, on injecte du lipiodol dans la cavité de l'abcès, mais une partie de l'huile iodée reste dans le parenchyme pulmonaire. Il est intéressant à signaler que, plusieurs jours après, à la radioscopie, on voyait pénétrer une partie du lipiodol déposé dans le parenchyme pulmonaire à l'intérieur de la cavité de l'abcès, chaque fois que le malade faisait un effort (toux, etc.).

Après l'injection de lipiodol dans la cavité de l'abcès, le malade commence à s'améliorer (simple coïncidence?).

Le jour qui suit l'injection, on constate un emphysème sous-cutané au niveau de la région sous-claviculaire droite, qui disparaît très vite sans conséquences.

Le 23 mars, radiographie qui montre une image hydro-aérique à la partie moyenne du poumon droit. Opacité du lobe inférieur droit. Opacité à la base du poumon gauche. On voit encore l'image opaque due au lipiodol injecté deux jours auparavant. Une partie de l'huile iodée est restée dans le parenchyme pulmonaire.

A partir de cette époque, le malade commence à s'améliorer d'une façon progressive. La température diminue, elle est aux environs de 37 à 37,5, le faciès se colore un peu et l'asthénie diminue. Il y a aussi amélioration des signes physiques et radiologiques. Le muguet est presque totalement disparu, et cette disparition a coïncidé avec l'amélioration de l'état général du malade.

L'expectoration a diminué aussi (25 à 50 c.c. par 24 heures). On continue à lui faire du sérum anti-gangréneux jusqu'au 10 avril.

Le 18 avril, examen des crachats: pneumocoque seulement.

L'examen du sang pratiqué à ce moment nous montre: G. R. 2,840.000; G. B. 12,600; polynucléaires 79; lymphocytes 5; moyens 7; grands 5.

Cette formule témoigne d'une anémie assez marquée. Le malade continue son traitement.

Antécédents familiaux et personnels sans importance.



OBSERVATION II

(Personnelle)

M. A..., chauffeur, entre dans le service le 23 mars.

Douze jours après une opération d'appendicite à chaud, la température monte à 38,5 et le malade commence à tousser et à cracher. C'est à ce moment qu'il entre dans le service. Au début, les crachats sont blancs et sans odeur et, trois jours après, ils augmentent en quantité et ils deviennent très fétides, d'une coloration gris verdâtre avec des taches noirâtres. A ce moment, le malade est très pâle et asthénisé et, à l'examen du thorax, on trouve, du côté droit et en arrière: à la palpation: augmentation des vibrations vocales; à la percussion: de la matité, et, à l'auscultation, des râles nombreux

et un souffle tubaire. Pas de B. K. à l'examen des crachats. La radiographie nous montre, à la partie moyenne du poumon droit, une



image cavitaire assez grande avec niveau de liquide qui nous permet de faire le diagnostic d'abcès du poumon. Les jours suivants, la température continue entre 38,5 et 37,5. L'expectoration est toujours très fétide et abondante (400 c.c. pendant les vingt-quatre heures).

Le 28 mars, on commence à lui faire du sérum anti-gangréneux (40 c.c. tous les jours), de la teinture d'ail et du novarsénobenzol (15 cg. en injection intraveineuse deux fois par semaine), mais, malgré cette thérapeutique, la maladie continue à s'aggraver et l'état général du malade est mauvais.

Les signes physiques sont toujours les mêmes.

Le 17 avril, on lui fait une ponction de l'abcès par voie trans-pariétale antérieure. A la suite de cette ponction, le malade fait un emphysème sous-cutané.

Le 18 avril, le malade est très fatigué et dyspnéique. A l'auscultation du thorax, on constate, au côté droit, une obscurité respiratoire presque complète et quelques râles sous-crépitaux à la base.

Un examen des crachats pratiqué en ce moment nous montre l'absence de B. K. et la présence des spirilles.

Le 20 avril, le malade est très asthénisé et dyspnéique, et, le 21 avril, il meurt. On n'a pas pu lui faire l'autopsie.

Pas d'antécédents pulmonaires.

✱

OBSERVATION III

(de MM. Pallose et Guichard)

Ces auteurs ont vu apparaître, dix-huit jours après une appendicectomie à chaud, une condensation pulmonaire qui aboutit à la suppuration, avec expectoration fétide et conservation d'un état général relativement bon.

Cette embolie septique résista au traitement médical: le novarsénobenzol, le sérum anti-gangréneux, l'émétine, puis un pneumothorax artificiel furent sans effets; malgré une bonne compression qui ne permit pas un affaissement de la cavité, un niveau de liquide apparut et le malade succomba à une pleurésie purulente.

✱

OBSERVATION IV

(*Archives Méd. Chir. de l'app. resp.*, 1928, n° 8)

Les auteurs relatent l'observation d'une jeune femme qui, opérée avec succès pour une plaie par balle de l'estomac, présenta, deux jours après l'opération, un point de côté thoracique et un souffle tubaire avec quelques râles au niveau de la base pulmonaire gauche, accompagné de dyspnée accusée, de fièvre élevée et expectoration purulente renfermant uniquement des streptocoques. Cet état se prolonga pendant trois semaines, puis il se produisit une vomique qui resta unique: au bout d'un mois, la guérison complète survint. Ni les signes cliniques ni les signes radiologiques n'auraient pu faire conclure à un abcès du poumon. L'examen à l'écran ne montrait qu'une obscurité diffuse de la moitié inférieure du poumon gauche. Ce n'est que l'existence de l'état isolé du streptocoque dans les crachats et la vomique qui ont pu éclairer le diagnostic. Une tentative de pneumothorax artificiel ayant été rendue impossible par la présence d'adhérences, la guérison a bien été spontanée.

✱

OBSERVATION V

(Léon Kindberg et Robert Monod)

Abscès fétide d'origine embolique consécutif à une appendicectomie siégeant au niveau de la partie moyenne du poumon droit.

Mme L..., 21 ans, 13 octobre 1929: Appendicectomie. Pas de suppuration; suites opératoires normales. Treize jours après, point de côté, expectoration muco-purulente fétide. En décembre, hémoptysie qui fait soupçonner la tuberculose. L'examen des crachats montre de nombreux spirilles. Pas de B. K. En mai 1930, traitement médical: novarsénobenzol, eucalyptine, émétine. Amélioration.

Radiologie: Foyer scissural droit. Pas de réaction bronchique; un lipiodol n'a pas pénétré l'abcès et n'a montré aucune ectasie. Bronchoscopie: bronches non purulentes, aspiration nulle.

Août 1930, elle est admise pour être opérée. Après l'opération, réaction fébrile d'une violence extrême (40°). Vomique et pleurésie purulente; mort au vingt-troisième jour par septicémie pleurale, malgré une pleurotomie.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

♦♦

OBSERVATION VI

(Kourilsky)

M. Le Coh..., âgé de 36 ans, restaurateur. Opéré d'urgence pour perforation d'un ulcus gastrique (fermeture simple de la perforation).

Fièvre et toux pendant les huit jours qui suivent l'intervention. Le huitième jour, petite vomique non fétide, chute de la température. Examen radioscopique montre une densification des tractus hilaires et un gros épaississement péri-bronchique au milieu du lobe inférieur. Pas de cavité nettement décelable. Légère opacité floue du lobe inférieur droit. Amélioration immédiate et complète, sort de l'hôpital guérie. Revue trente-trois mois après. Abscès du poumon droit. Examen du pus. Pneumocoque, entérocoque.

♦♦

OBSERVATION VII

(*Kourilsky*)

Malade opérée de déchirure périnéale et d'une hystéropexie.

Aussitôt après son intervention, la malade se met à tousser et à cracher. Le sixième jour, expectoration sanglante (hémoptysie). Depuis cette époque, la malade continue à cracher du pus et à présenter de la température pendant un mois et demi.

L'examen du poumon montre des foyers broncho-pneumoniques à la base droite et à la base gauche; état pommelé des deux bases, pas de B. K., pas de fétidité, guérison progressive.

Avant l'intervention, la malade toussait et crachait un peu.

CONCLUSIONS

I. — Les abcès du poumon consécutifs à des interventions abdominales peuvent être favorisés par l'anesthésie générale (surtout à l'éther), la septicité de la plaie opératoire, la septicité particulière de la cavité bucco-pharyngée, des lésions pulmonaires antérieures, etc.

II. — La voie de pénétration des microbes peut être aussi bien la voie sanguine (par embolie issue du champ opératoire) que la voie descendante bronchique, l'infection pulmonaire étant due dans ce dernier cas, soit aux microbes de la flore buccale, soit à des microbes venant de l'extérieur (grippe).

III. — Les abcès pulmonaires post-opératoires réalisent des tableaux cliniques analogues à ceux des abcès primitifs: ce sont le plus souvent des abcès uniques, se localisant avec prédilection au niveau du poumon droit.

IV. — Les facteurs du pronostic sont difficiles à préciser: l'évolution se faisant tantôt vers la guérison spontanée, tantôt vers la mort plus ou moins rapide (parfois après une phase de chronicité). On doit peut-être retenir la nature des germes du foyer primitif.

V. — Des soins pré et post-opératoires minutieux pourront dans une certaine mesure diminuer la fréquence de ces abcès. Ces soins devront s'inspirer des notions étiologiques sur lesquelles nous avons insisté.

Vu: *Le Doyen.*
ROUSSY.

Vu: *Le Président de Thèse.*
LOEPER

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Abscès aigu du poulmon rapidement guéri (*C. R. Acad. Méd.*, 5 mars 1929).
- AMEUILLE. — Diagnostic des suppurations pulmonaires (*Rev. Crit. Patho. et Thérap.*, nov. 1930).
- AMEUILLE et BARBOIS. — Injection transpariétale de lipiodol pour l'étude du drainage pulmonaire.
- BÉRARD. — Abscès pulmonaire résiduel à pneumocoque.
- BERNARD et GILBERT-DREYFUS et DESBUCQUOY. — Abscès du poulmon post-opératoire (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 janvier 1928).
- BERNARD, PATOUREL, DECGURT et LOUVET. — Sur les abcès putrides du poulmon et leur évolution apparemment favorable; du traitement par l'émétine (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} mai 1931).
- BEZANÇON, CHEVALET et OURMASKY. — Cinq cas de guérison pulmonaire à guérison apparente rapide au cours de l'épidémie de grippe (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 juin 1929).
- BINNEY. — Suppurative disease of the lung (*New England J. Med.*, 24 mai 1928).
- CHEVALIER JACKSON. — Suppurative disease of the lung (*Brit. Med. J.*, 25 oct. 1930).
- COHEN. — Bactériologie des abcès du poulmon (*Arch. of Surgery Chicago*, fév. 1932).
- CUTLER. — Abscès post-opératoire du poulmon (*Arch. Franco-Belge de Chir.*, janv. 1928).
- DESJACQUES et BÉRARD. — L'anesthésie chez les pulmonaires (*Arch. Méd. Chir. de l'app. respiratoire*, 5 juin 1930).
- DUFOURMENTEL. — Le problème amygdalien (*Paris Méd.*, 28 fév. 1930).
- FISHER. — The pulmonary sequelas of tonsillectomy in children (*Am. Journ. of med. ass.*).
- FLICK, CLERF, FUNK et FARREL. — Abscès pulmonaires (*Arch. of Surg.*, 1929).
- HEUER. — The etiology and treatment of pulmonary abcess (*Surg. Gynec. and Obs.*, 15 fév. 1931).

- HUTINEL et KOURILSKY. — Abscès putride embolique du lobe supérieur droit (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 14 nov. 1930).
- HEBLUM. — Etiologie et traitement des abcès pulmonaires (*Nebraska state Jour.*, août 1929, page 300).
- HERB. — Complications pulmonaires post-opératoires (*J. of Am. Ass.*, 29 juill. 1922).
- HOLMAN. — Abscès du poumon post-opératoire (*Arch. of Surg.*, 1926).
- KOURILSKY. — Les abcès du poumon (*Thèse de Paris* 1927).
- KOURILSKY. — L'injection de lipiodol dans les abcès du poumon (*Arch. Méd. Chir. de l'app. respiratoire*, n° 2, 1931).
- KINDBERG (Léon). — Les abcès du poumon (Masson, éditeurs).
- LOEPER, LEMAIRE et SULIER. — L'exploration transthoracique des abcès du poumon (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 mars 1932).
- LOEPER. — La bronchoscopie dans le diagnostic des abcès du poumon (*The J. of Am. Ass.*, vol. III, 31 oct. 1931).
- LAMBRET et RAZEMON. — Les complications pulmonaires en chirurgie gastrique (*La Sc. Méd. Prat.*).
- MONOD (Robert). — L'anesthésie en pratique chirurgicale (Masson, éditeur, Paris, 1931).
- RAZEMON. — Production expérimentale des pneumonies et d'abcès du poumon par inoculation intraveineuse après phrénicectomie.
- SERGEANT et BORDET. — Les abcès putrides et gangréneux du poumon d'origine naso-bucco-pharyngée (*J. Méd. Français*, août 1926).
- THOYER et ROZAT. — Examen radiologique des abcès du poumon (*J. de radio*, avr. 1930).

